Münster.1933.№55 Med Diss

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Münster (Westf).
(Direktor: Prof. Dr. Hermann Coenen.)

Ueber die Entstehung von Nierensteinen bei bettlägerigen Kranken.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Ferdinand Löbker
aus **Rheine** (Westf.)

1932

Druck von Arthur von Kopczynski, Rheine i. W.

Referent: Professor Dr. Eichhoff.
Correferent: Professor Dr. Coenen.
Dekan: Professor Dr. Herzog.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meiner lieben Schwester!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547410_0079

Von den Erkrankungen des uropoetischen Systems ist die Steinkrankheit schon seit vielen Jahrhunderten bekannt. Gerade die Nephrolithiasis ist ja mit ihren drei Kardinalsymptomen, Koliken, Blut und Steinabgang im Harn, sowohl für den Kranken, als auch für den Arzt von jeher ein eindrucksvolles Krankheitsbild gewesen. Man hat sich daher auch schon im Altertum mit Erklärungsversuchen der Steinbildung beschäftigt, sicherlich von dem Gedanken ausgehend, daß eine vielseitige Erkenntnis über die Entstehung dieses Leidens die Möglichkeit ihrer Verhütung vermitteln könnte.

So alt die Geschichte der Nephrolithiasis ist, so jung ist die richtige Erkenntnis der Entstehung der Steine und hierüber ist auch bis heute noch nicht das letzte Wort gesprochen. Es würde zu weit führen, alle bisher aufgestellten Theorien über die Steingenese hier zu erörtern, doch sollen in kurzen Zügen die neuesten Forschungsergebnisse auf diesem Gebiete zusammengefaßt werden.

Im großen und ganzen hat immer noch die Theorie von Ebstein, die dann von Nicolaier, Posner u. a. ausgebaut wurde, heute Gültigkeit. Nach Ebstein ist für das Entstehen eines Steines die organische Substanz unerläßlich. Seiner Ansicht nach kann selbst eine Uebersättigung des Urins mit einem der Steinbilder nur dann zur Steinbildung führen, wenn vorher ein organisches Material vorhanden ist. Das erforderliche organische Material stammt von einer vorhergegangenen Schleimhautentzündung der Nieren oder der übrigen Harnwege, die zu Epithelnekrosen und zu Ausscheidung hyaliner Kugeln aus dem zerfallenen Epithel rührt.

Neuere Untersuchungen stellen die Lehre Ebsteins von der Steinbildung in Frage. Kleinschmidt glaubte an Hand zahlreicher Experimente nachweisen zu können, daß sich das organische Gerüst erst sekundär bilde, und daß viele Harnsteine auch ohne Entzündung entstehen könnten.

Das Neueste und Interessanteste aber bringt Lichtwitz in seinen hervorragenden Arbeiten über die Steinbildung. Danach stellt der Harn eine Salzlösung dar, die eine Anzahl von Salzen in weit höherer Konzentration enthält, als es ihrer Löslichkeit entspricht, jedoch handelt es sich nicht um eine einfache übersättigte Lösung, sondern die im Harn gelösten Salze

werden vor dem Ausfallen durch die gleichzeitig im Urin gelösten Kolloide geschützt. Wenn man einer gewöhnlichen, übersättigten Salzlösung einen auch nur mikroskopisch kleinen Kristall ihres Salzes zusetzt, so fällt die gesamte Lösung aus. Anders ist es aber, wenn die Salzlösung auch noch gelöste Kolloide in sich birgt, dann fällt das Salz auch dann noch nicht aus, wenn die übersättigte Lösung durch einen Kristall — geimpft — wird. Diese Erscheinungen, daß Lösungen durch Kolloide in ihrem Zustande erhalten bleiben, nennt man den Kolloidschutz. Die Kolloide aber sind selbst bestrebt, auszufallen. Man sieht es ja an länger stehendem Urin, wenn sich die bekannten Nubecula bilden. Sind die Kolloide einmal ausgefallen, so können sie der übersättigten Lösung keinen Schutz mehr angedeihen lassen. Diese verhält sich wie eine gewöhnliche Lösung, in der die Salze durch irgend eine äußere Einwirkung auskristallisieren können. Das beweist also, daß sich auch in einem völlig klaren Urin Konkremente bilden können.

Wodurch wird nun der Kolloidschutz im Urin aufgehoben?

Die Kolloide sind oberflächenaktive Stoffe, das heißt, sie reichern sich an Oberflächen an und bilden dort elastische Häutchen. Auf diese Weise können sie nun koagulieren und ausfallen. Die Hauptbedingung für die Möglichkeit der Ausflockung ist das Vorhandensein einer dem Harn fremden Oberfläche. Als solche dem Harn fremden Oberflächen kommen in Betracht, alle möglichen Schleimhautveränderungen, Epithelabschilferung, Blutkoagula, Fremdkörper, Bakterien, Schleimhautfetzen usw. An diesen können sich die Schutzkolloide anreichern und ausflocken, wobei ihre schützende Eigenschaft für die übersättigte Lösung schwindet. Die Kristalle fallen aus, und das Fundament, des aus Harnkristallen bestehenden Harnsteingebildes ist gelegt. Lichtwitz zeigt uns so in anschaulicher Weise die Bedingungen für die Entstehung des Harnsteins.

Es ist in der Literatur bekannt, daß bei Kranken, die wegen Tuberkulosen, Frakturen, Osteomyelitiden oder sonstiger chronischer Leiden lange Zeit liegen müssen, eine Neigung zu Nierensteinbildung besteht.

In der chirurgischen Universitätsklinik zu Münster (Westf.) traten Nieren- bezw. Uretersteine während des Krankenlagers verhältnismäßig häufig auf. Unter der Gesamtzahl der in der Klinik zur Behandlung gekommenen Nierensteinkranken, die 61 Fälle beträgt, sind es 9 Patienten, also 14,7 %.

Diese 9 Fälle teilen sich in 2 Gruppen. Auf der einen Seite 4 Patienten, die wegen nicht entzündlicher Erkrankungen zu Bett liegen mußten, auf der anderen Seite 5 Patienten mit Entzündungen. Die Fälle der ersten Gruppe sind folgende:

Fall 1. Theodor E. 54 J. Arbeiter.

Am 15. 10. 24 wurde E. wegen einer Unterschenkelfraktur eingeliefert, erhielt einen Gipsverband und lag bis zum 16. 11. 24 zu Bett. Er wurde am 22. 12. 24 mit einem Gehgips entlassen. Am 24. 12. 24 Wiederaufnahme wegen verzögerter Heilung. Am 31. 12. klagte der Patient über heftige Schmerzen in der rechten Lendengegend, die bis zur Blase herunterzogen. Es stellte sich Erbrechen ein.

Im Urin befanden sich vereinzelt Leucocyten und sehr viele Kristalle. Röntgenologisch waren keine Konkremente festzustellen.

Cystoskopische Untersuchung vom 8. 1. 25: Balkenblase ersten Grades. Linkes Ostium war rund und klaffend und zeigte deutlich eine vorgetriebene Schleimhautfalte des Ureters. Im Blasenfundus lagen zahlreiche, hirsekorngroße Konkremente, die sicherlich aus der rechten Niere ausgeschieden worden waren.

Fall 2. Anton St. 16 J. Bäckerlehrling.

St. litt seit einem halben Jahr an einem doppelten X-Bein. Operation am 26. 10. 28. Keilexcision am Epicondylus internus des rechten Beines. Wundnaht. Gipsverband. Die höchste Temperatur am 6. Tage nach der Operation betrug 38°. Am 8. 11. 28 Abnahme des Gipsverbandes. Unter der Operationsnarbe befand sich ein kleines Hämatom. Neuer Gipsverband. Am 10. 11. 28 klagte der Patient über heftige Schmerzen in der linken Bauchgegend. Die Schmerzen zogen herunter bis zur Blase. Es bestand starke Druckempfindlichkeit im Hypochondrium, besonders links. Starke Muskelspannung. Im Urin waren massenhaft Erythrocyten vorhanden. Urologischer Befund am 15. 11. 28 Chromocystoskopie und Harnleiterkatheterung. Blase o. B. Rechts: Nach $3^1/_2$ Minuten beginnende, nach 4 Minuten intensive Blaufärbung. Links: Nach $5^1/_2$ Minuten beginnende, nach $6^1/_2$ Minuten intensive Blaufärbung. Die Funktion der linken Niere blieb nur wenig hinter der, der rechten zurück. Die Uretersonde ließ sich ohne Widerstand bis ins linke Nierenbecken einführen. (35 cm tief.) Nach Injektion von 5 ccm Glycerin ging ein linsengroßer Stein spontan ab.

Fall 3. Heinrich A. 27 J. Landwirt.

A. kam wegen eines freien Kniegelenkkörpers in chirurgische Behandlung. Patient fiel am 15. 9. 28 auf das linke Knie. Vom praktischen Arzt 4 Wochen lang mit Umschlägen und Bettruhe behandelt. Am 31. 12. 28 Aufnahme in die chirurgische Klinik. Operation am 7. 1. 29. Seitliche Eröffnung des Gelenkes und Entfernung des freien Körpers. Die Wunde heilte primär. Am 23. 1. 29 bekam A. die ersten Nierensteinkoliken links mit starken Schmerzen und Spannung im linken Mesogastrium. Im Urin befanden sich massenhaft Erythrocyten. Die Druckempfindlichkeit in der linken Nierengegend dauerte an, mit leichten wehenartigen Schmerzen. Am 24. 1. 29 im Urin massenhaft Erythrocyten. Am 26. 1. ging ein etwa erbsengroßer Stein mit dem Urin ab.

Fall 4. Martin K. 28 J. Dachdecker.

K. zog sich am 5. 8. 28 eine Patellarfraktur zu und kam dieserhalb am 8. 8. 28 in die Klinik. Operation am 9. 8. 28, Naht der Patella, Gipsverband. Die Wunde heilte primär. Am 10. 9. 28 bekam der Patient starke Nierensteinkoliken. Die Temperatur betrug 40°. Urologischer Befund vom 10. 9. 28: Harnleiterkatheterung. Blase: o. B. Rechtes Ostium: o. B. Das linke Ostium war gerötet und vorgetrieben. In 1 cm Tiefe stieß man auf einen Widerstand, der sich durch Drehung des Katheters überwinden ließ. Danach tropfte sofort in ununterbrochener Tropfenfolge stark conzentrierter Urin ab. Vorher war links keine Urinausscheidung erfolgt. Beim Versuch, den rechten Katheter neben dem linken am Stein vorbeizuführen, stieß man wieder in 1 cm Tiefe auf den Stein. Nach Glycerin-Injektion in den Ureter ging ein bröckeliger, fast erbsengroßer Stein mit dem Urinstrom ab.

Die Fälle der II. Gruppe sind folgende:

Fall 5. Elisabeth B. 21 J. Stütze.

Patientin wurde am 3. 6. 26 wegen rechtsseitiger Hüftgelenkversteifung operiert. Die Operationswunde infizierte sich. Am 20. 6. klagte die Patientin über Schmerzen in der linken Nierengegend. Es stellte sich Erbrechen ein. Im Harnsediment befanden sich zahlreiche Erythrocyten und harnsaure Kristalle. Im Röntgenbild war links ein kleiner Steinschatten sichtbar. Röntgenbefund vom 30. 6. 26. Im Bereich der linken Niere sieht man in der Mitte einen länglichen, bohnengroßen Schattenfleck. Röntgenbild vom 25. 2. 27: Links kein Schatten mehr sichtbar.

dagegen sieht man jetzt auf der rechten Seite, in der Gegend des Nierenbeckens zwischen der 11. und 12. Rippe, einen rundlichen, kirschkerngroßen Schattenfleck, der auf Stein verdächtig ist. Röntgenbild vom 9. 7. 27. Im Bereich der rechten Niere, nahe dem unteren Pole ist ein etwa bohnengroßer, auf Stein verdächtiger Schattenfleck zu sehen. Urologischer Befund vom 11. 7. 27: Cystoskopie und Harnleiterkatheterung: Blase o. B. Im rechten Ureter stieß man in 28 cm Tiefe, also unmittelbar vor dem Nierenbecken auf den Stein. Dieser ließ sich mit dem Katheter, in dem noch der Mandrin stak, ins Nierenbecken zurückschieben. Nach Entfernung des Mandrins tropfte reichlich stark konzentrierter Urin ab. Am 16. 7. 27 wurde durch Pyelotomie ein etwa erbsengroßer, bröckeliger Stein aus dem rechten Nierenbecken entfernt.

Fall 6. August B. 46 J. Landwirt.

Patient war seit Januar 24 an Tuberkulose des linken Ellenbogengelenkes erkrankt. Am 14. 10. 27 wurde er operiert. Resektion nach „von Langenbeck". Am 16. 11. bekam B. starke Schmerzen in der Nierengegend, die zur Blase ausstrahlten. Im Urin waren viele Erythrocyten und Leucocyten vorhanden. Urologischer Befund vom 17. 11. 27: Chromocystoscopie und Harnleiterkatheterung: Blase o. B. Die Schleimhaut in der Gegend des rechten Ostiums war aufgelockert mit petechialen Schleimhautblutungen durchsetzt. Das rechte Ostium war erweitert und zerklüftet. Links nach 4 Minuten beginnende, nach 5 Minuten intensive Blauausscheidung. Im rechten Harnleiter stieß man mit der Uretersonde in 3 cm Tiefe auf einen festen Widerstand. Nach Glycerin-Injektion ging ein kleiner, linsengroßer Stein spontan ab.

Fall 7. Bernhard W. 47 J. Reichsbahnbeamter.

Patient lag schon 4 Wochen wegen linksseitiger Kniegelenkstuberkulose im Sanatorium. Am 8. 10. 27 wurde er operiert. (Probeexcision). Die Wunde heilte glatt. Am 29. 10. wurde das Kniegelenk reseciert und ein Gipsverband angelegt. Wieder glatte Wundheilung. Am 11. 12. bekam der Patient typische, rechtsseitige Nierensteinkoliken. Urologischer Befund vom 10. 12. 27: Cystoscopie und Harnleiterkatheterung: Blase und beide Ureterostien o. B. Im rechten Harnleiter stieß man in ca. 20 cm Tiefe auf einen Widerstand, der nachgab. Danach floß neben dem Katheter flockiger Urin ab. Vorher erfolgte rechts keine

Ausscheidung. Das Röntgenbild bestätigte die Diagnose: Uretersteine rechts. Der linsengroße Stein ging nach einigen Tagen spontan ab.

Fall 8. Karl R. 23 J. Maurer.

Seit Mai 28 hatte der Patient Schmerzen in der linken Hüfte. Er lag schon 10 Wochen im Sanatorium. Am 18. 7. 28 kam er wegen tuberkulöser Hüftgelenksentzündung in die chirurgische Klinik. Am 15. 11. stellten sich die ersten Uretersteinkoliken ein. Urologischer Befund vom 19. 11. 28: Cystoscopie: Das linke Ostium war geschwollen und klaffend, das rechte normal. Am 25. 11. 28 stellten sich erneute Koliken ein, danach ging ein erbsengroßer Stein spontan ab.

Fall 9. Heinrich B. 13 J. Schüler.

Bei einem Fußballspiel hatte der Patient plötzlich Schmerzen in beiden Kniegelenken. Für 3 Wochen kam er in ein Krankenhaus, wo er mehrmals operiert wurde. Am 29. 8. 28 erfolgte wegen mutipler Osteomyelitis, die Aufnahme in die chirurgische Klinik; dort wurde er am 29. 8. operiert. Bei der Eröffnung des rechten Kniegelenkes entleerte sich rahmiger Eiter. Am 5. 9. Incision am rechten Kniegelenk. Urinuntersuchung vom 20. 12.: Alb. ++, im Sediment massenhaft Leucocyten und Zylinder. Am 19. 1. 29 war am Ende der Urethra, vor der Fossa navicularis ein etwa kirschkerngroßer Stein zu tasten. In der Folge gingen kleinere Steine spontan ab.

Im St. Mathias Krankenhaus zu Rheine (Westf.) wurde folgender Fall beobachtet:

Fall 10. Gerhard R. 47 J. Brückenwärter.

Im Kriege erhielt der Patient am 29. 8. 18 einen Schuß in den Oberschenkel. Wegen Verletzung der Art. femor. mußte amputiert werden. R. lag bis zum Juli 21 fast ununterbrochen zu Bett. Die Amputationswunde eiterte stark. Im Juli 1920 stellten sich starke linksseitige Nierensteinkoliken ein. Nach einigen Tagen ging ein erbsengroßer Stein spontan ab. Nach der Entlassung aus dem Lazarett hatte der Patient regelmäßig in Abständen von 4 bis 6 Wochen starke linksseitige Koliken. Auf dem Röntgenbild vom 31. 6. 31 war rechts ein erbsengroßer Nierenbeckenausgußstein, links ein etwa bohnengroßer Harnleiterstein in der Gegend der linea innominata zu sehen. Am 25. 7. Pyelographie (Abrodilinjektion): das Röntgenbild vom 31. 6. wurde dadurch

bestätigt. Am 29. 7. wurde durch Ureterotomie ein bohnengroßer Stein aus dem linken Harnleiter entfernt.

Wie ersichtlich sind in allen zehn Fällen schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit seit der Ruhigstellung Harnsteine aufgetreten. Fragen wir uns jetzt nach den Gründen für die Entstehung der Steine bei den soeben angeführten Patienten, so können verschiedene angegeben werden, ohne für eine Erklärung allein zu genügen. Zunächst drängt sich einem die Frage auf, ob vielleicht das lange Liegen der Kranken Einfluß auf das Zustandekommen der Steine ausübt. Dazu ist folgendes zu sagen. Die dauernde horizontale Lage ist wohl für den Abfluß des Urins belanglos. Es läßt sich aber denken, daß bei langdauernder Rückenlage ein bereits aus dem Urin ausgefallener Kristall oder ein sonstiger Steinbildner auf den tiefsten Punkt des Nierenbeckens oder Nierenkelches heruntersinkt und nachher mit dem Urinstrom nicht mehr herausbefördert wird. Es braucht nicht immer ein Harnkristall zu sein, auch Bakterien, Blutgerinnsel oder sonstige organische Teilchen können sich auf diese Weise sedimentieren. P o u s s o n sieht in der mangelhaften Bewegung der bettlägerigen Kranken einen wichtigen Grund für die Steingenese. Er macht die langdauernde Bettruhe mitverantwortlich für die Bildung von Harnsteinen. H r y n t s c h a k erklärt die Entstehung der Nierensteine bei bettlägerigen Kranken folgendermaßen: Er nimmt an, daß die Ureteren in ihrer Tätigkeit, den Urin in die Blase zu befördern, nachlassen, daß also eine gewisse Ureterträgheit entsteht, wie die bei solchen Kranken so häufig auftretende Darmträgheit. Unterstützt werde diese Ureterträgheit oft noch durch die bei Bettruhe meist verminderte Flüssigkeitszufuhr. Derselben Ansicht ist auch O e h l e c k e r. M e n d e l s o h n spricht von der Nephrolithiasis als einer mechanischen Erkrankung. Ihr Zustandekommen beruhe nur darauf, daß ein einfacher Harnsäurekristall, wie er aus jedem Urin ausfallen kann, an irgend einem Punkte der Harnwege stecken bleibe, um nun allmählich durch Apposition weiterer ausfallender Kristalle zu einem Harnstein zu werden. Neben der Anwesenheit von kristallinischen und organischen Substanzen sieht W a g n e r in der Stauung des Urinflusses den dritten Hauptfaktor, der zur Steinbildung nötig ist.

Es wurde mehrfach darauf hingewiesen, daß nach Knochenerkrankungen, welche die davon befallenen Kranken zu langer Ruhelage zwingen, leicht eine Nephrolithiasis entstehen kann. Hier kann außer der langdauernden Bettruhe noch folgender

Faktor die Harnsteinbildung veranlassen. Den Pathologen ist ja das Vorkommen von Kalkmetastasen in den verschiedensten Organen, besonders in den Nieren bei destruktiven Knochenerkrankungen durchaus geläufig. Mitunter sind derartige Befunde überhaupt erst die Veranlassung, das Knochensystem daraufhin genauer zu untersuchen. Taterka, Dinkin und Israel fanden solche Kalkablagerungen auch bei Knochenverletzungen. Virchow erwähnt in seiner Arbeit über Kalkmetastasen aus dem Jahre 1855 das Vorkommen kreidiger Niederschläge im Urin und Askanacy sah in einem Fall von Schilddrüsenkrebs, der mit progressiver Atrophie des Knochensystems einherging, kalkige Konkremente in den Harnwegen. Neuerdings hat Schulze auf die Kalkablagerung im Urin bei der Osteomyelitis aufmerksam gemacht. Fedoroff hat ebenfalls im Anschluß an Knochentraumen Steinbildung in den Nieren gesehen. Er hält es nicht für ausgeschlossen, durch Anwendung von Extrakten aus dem Pankreas, der Schilddrüse oder der Hypophyse, also durch Organotherapie, die überschüssige Ausscheidung von Kalk zu hemmen.

Nicht nur durch Abbauprozesse sondern auch durch die resorptiven und reparatorischen Vorgänge bei der Knochenheilung kann es zu Ueberschwemmungen des Harns mit Kalksalzen kommen. Payr weist darauf hin, daß besonders bei zwei Erkrankungen, die zu einer mehr oder weniger langen Bettruhe zwingen, Konkremente in den Nieren und Harnleitern auftreten. Dies sind die chronische Versteifung der Wirbelsäule und die Ankylose des Hüftgelenkes nach Infektarthritis besonders, wenn es sich um die doppelseitige Form handelt.

Nach Lepoutre wird der Zusammenhang zwischen der Steinbildung und den Erkrankungen der Knochen und Gelenke durch die langdauernde Ruhigstellung, die vermehrte Ernährung und durch eine übermäßige Zufuhr mineralienbildender Arzneien bedingt. Diese Anschauung stützt er durch drei von ihm beobachtete Fälle. Im ersten Fall handelt es sich um einen Mann, der infolge schwerer Kriegsverletzung $1^1/_2$ Jahr lang unbeweglich im Bette lag. Der linke Oberschenkel wurde amputiert, am rechten Bein bestand eine schwere, langsam heilende Fraktur. Bei ihm bildete sich ein rechtsseitiger Korallenstein, der operativ entfernt werden mußte. Der Stein bestand aus kohlensaurem Kalk. Der zweite Fall betraf eine 25jährige Frau, die wegen einer Spondylitis und einer Gonitis tuberkulosa 21 Monate bettlägerig war. Es bildeten sich Steine in beiden Nieren.

Bei dem dritten Fall handelte es sich ebenfalls um eine Spondylitis tuberkulosa bei einem jungen Mädchen, welches gelähmt war und jahrelang dauernd liegen mußte. Es entstand eine beiderseitige Nephrolithiasis. Die Harnsteinbildung bei Patienten, die wegen einer Fraktur zu Bett liegen, erklärt sich Hryntschak auf folgende Weise. Nach einem Knochenbruch kann es zu Fettembolien in den kleinen Gefäßen der Nieren kommen, mit darauffolgender Ernährungsstörung der von diesen kleinen Arterien versorgten Zellbezirke. Da geschädigte Nierenepithelien eine besondere Disposition zur Kalkinkrustation haben, so sei es nicht verwunderlich, wenn sich bei noch erhöhtem Kalkspiegel in den geschädigten Gewebsbezirken Kalksalze auskristallisierten die den Kern zu dem Harnstein bildeten.

Pousson führt vor allem die Steinbildung auf diese übermäßige oft unzweckmäßige Ernährung der Kranken zurück. Durch die dadurch entstehende Ueberladung des Organismus mit Uraten könne es zu einer Ueberschwemmung der Nieren mit Harnsäure kommen. Wie Ebstein und Nicolaier nachgewiesen haben, kann durch diese Harnsäureüberschwemmung ein chronisch entzündlicher Zustand der Niere hervorgerufen werden mit Abschilferung des Schleimhautepithels, kleinen Blutungen oder gar eitrigen Prozessen. An den so entstandenen organischen Gebilden, seien es nun Schleimhautfetzen, Blutkoagula oder Eiterklümpchen, können sich die im Urin befindlichen Steinbildner ansammeln, so daß der Kern eines Harnsteines entsteht. Nach Lichtwitz wäre die Steingenese unter solchen Bedingungen folgendermaßen zu erklären. Die auf eben beschriebene Weise entstandenen organischen Bestandteile stellen die von ihm verlangte harnfremde Oberfläche dar, an der sich die Harnkolloide ausflocken können. Diese Schutzkolloide verlieren aber im Augenblick ihrer Ausflockung die Fähigkeit, die Kristalloide, die er als Steinbildner ansieht, in Lösung zu halten.

Auch Gottstein sieht in der Ueberernährung, den Liegekuren und einer mangelhaften Bewegung den Grund für die Entstehung der Steine. Er beobachtete selbst folgenden Fall.

Ein junger Student mit beginnender Lungentuberkulose erkrankte nach einem halbjährigen Aufenthalt in Davos mit Schmerzen in der rechten Bauchseite und leichtem Fieber. Es wurde eine akute Appendicitis angenommen und sofort operiert. Der Befund an der Appendix aber war nur geringfügig. Wenige Tage nach der Operation traten beim Aufstehen des Kranken

dieselben Schmerzen erneut auf und es wurde ein rechtsseitiger Ureterstein festgestellt und sofort entfernt. Eine an sich selbst gemachte Beobachtung, die dem vorigen Falle ähnlich ist, beschreibt Marcou. Er erkrankte an Lungentuberkulose und ging auf längere Zeit nach Arosa, wo er überreich ernährt wurde. Nach 65 Tagen bekam er heftige Nierensteinkoliken mit kurzen Intervallen, die 20 Tage anhielten. Dieselbe Ansicht vertreten Grunert und Berger. Sie beobachteten während eines Jahres unter 250 Patienten, die zum größten Teil wegen tuberkulöser Knochenerkrankung in der Klinik lagen, bei 12 Patienten Harnsteinbildung während des Krankenlagers.

Praetorius weist besonders auf die zunehmende Häufigkeit der Oxalatsteine hin. Er macht darauf aufmerksam, daß in den letzten Jahren drei oxalsäurehaltige Nahrungs- und Genußmittel genommen werden, Schokolade, Kakao, Rhabarber und Tomaten. Racic führt das häufige Vorkommen von Harnsteinen in Dalmatien auf die oben genannte unzweckmäßige und übermäßige Ernährung zurück; auch erwähnt er die mangelhafte Bewegung als Ursache. Die unzweckmäßige Ernährung führt nach ihm zu einer verstärkten Neigung zur Sedimentbildung im Harn und zum Ausfallen der Kristalloide infolge Uebergehens der fein verteilten Kolloide in den Gelzustand. Vorwiegend beschuldigt werden übermäßige Fleischdiät, der reichliche Genuß von sauren jungen Weinen, von kalkhaltigem Trinkwasser und Tomaten. Erwähnt sei hier, daß Penzolt 1893 darauf aufmerksam machte, daß es sogenannte aggressive Nahrungsmittel gibt, die eine reichliche Abschuppung der Epithelien der Nieren und des Harntraktus veranlassen. In der neuesten Zeit machten Perlmann und Weber interessante Versuche an Ratten. Sie stellten fest, daß bei den Tieren, die vitaminfrei ernährt wurden, Harnsteine auftraten, während Kontrolltiere, die normal ernährt wurden, davon frei blieben. Obwohl dieses Resultat aus dem Tierversuch für den Menschen nicht beweiskräftig ist, so scheint doch nach anderen Beobachtungen die Ernährung für die Entstehung von Nierensteinen auch beim Menschen von Bedeutung zu sein.

Es wäre ferner daran zu denken, daß bei Kranken, die einen Gipsverband tragen, der bis in die Nierengegend hinaufragt, dieser durch Druck und fortwährendes Reiben die Nieren dauernd reizt und schädigt. Man kann ja bekanntlich experimentell durch Massieren der Nierengegend Eiweißausscheidung im Urin erreichen. Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, daß nach

einem Trauma der Niere, das zu Abschilferungen der Nierenepithelien oder zu, wenn auch geringen Blutungen führt, Harnsteine entstehen. Dieses Trauma kann gleichzeitig mit dem Unfall des Kranken, der ihn zu längerer Bettruhe zwingt, entstanden sein. In der Anamnese braucht dieses Trauma ja nicht einmal nachzuweisen sein, da der Patient es wegen geringfügiger Beschwerden nicht beachtet hat.

Bei den Kranken der zweiten Gruppe ist außer den eben angeführten Faktoren, der sich im Organismus abspielende Entzündungsprozeß als Entstehungsursache der Nephrolithiasis anzusehen. Bei drei Kranken bestand eine tuberkulöse Gelenkentzündung, bei einem eine ausgedehnte Osteomyelitis und bei den beiden anderen hatte sich Wundinfektion eingestellt. Die durch die Infektion entstandenen schädlichen Stoffwechselprodukte, oder die, die Entzündung hervorrufenden Bakterien und deren Toxine werden der Niere auf dem Blut- oder Lymphwege zugeführt, um von ihr ausgeschieden zu werden. Dabei haben sie Gelegenheit genug, die Niere zu schädigen. Diese Schädigungen führen zu degenerativen Prozessen in den Nierenkanälchen und infolge dieser Degenerationsprozesse können Nekrosen ganzer Abschnitte der befallenen Nierenbezirke entstehen. Die Bakterien selbst können die organische Substanz für den Steinkern liefern. Durch bakteriellen Einfluß kann es zu Sekretionsstörungen in den Nieren kommen. Für die Annahme, daß die Infektion eine wesentliche Rolle bei der Steingenese spielt, sprechen die zum ersten Mal von P a u l gemachten Erfahrungen. Er berichtet über 20 Fälle von Nephrolithiasis, die im Anschluß an Kriegsverletzungen entstanden. In allen Fällen bestanden eiternde Wunden, derentwegen die Kranken mehr oder weniger lange liegen mußten. Es handelte sich meistens um Knocheneiterungen. Die bakteriologische Untersuchung ergab in 18 Fällen Staphylococcus pyogenes aureus. Der früheste Fall von Harnsteinbildung trat nach 4 Monaten auf, der späteste nach 44 Monaten.

S c h m u c k l e r beschreibt zwei ähnliche Fälle.

1. Patient Chl. erhielt am 12. 9. 1915 einen Unterschenkelschuß und wurde amputiert. Die Amputationswunde eiterte. Nach $1^1/_2$ Monaten Reamputation, wieder Vereiterung der Wunde mit anschließendem Erysipel. Der Patient lag $1^1/_2$ Jahre in den Spitälern. Im Sommer 1916 stellten sich die ersten Steinkoliken ein.

2. Patient. Srg. wurde im Oktober 1919 am rechten Oberarm

verwundet. Die Wunde eiterte stark. Es wurden 54 Sequester aus der Wunde entfernt. Im Mai 1920 hatte der Kranke die ersten Nierensteinkoliken.

Weber gibt neben der Ruhelage und Ernährung, die infektiösen Knochenerkrankungen als Hauptgrund für die Harnsteinentstehung bei bettlägerigen Kranken an. An Hand von 6 Fällen zeigt er, wie bei Kranken, die wegen Osteomyelitis, Coxitis oder sonstiger Knochenentzündungen lange lagen, Harnsteine auftraten.

Wegge beobachtete Harnsteinbildung im Anschluß an Osteomyelitiden. Er führt sie auf Sekretionsstörungen der Nieren zurück, die vornehmlich durch bakterielle Einflüsse entständen. Hellström sieht auch in den Bakterien die Urheber der Steinbildung. Die Staphylokokkeninfektionen, besonders die chronischen Staphylokokkurien führen nach ihm sehr oft zur Entstehung von Karbonat-Phosphatsteinen, mit einem organischen Grundstock, der aus Staphylokokken besteht. Die Ursache dieser Steinbildung liegt nach ihm in dem Vermögen der Staphylokokken, den Harnstoff zu zersetzen und dadurch eine für die Ausfällung der Salze günstige Reaktion zu schaffen, und darin, daß sie das organische Bindemittel für die Steine darstellen.

Ein amerikanischer Forscher, Harris, ist der Ansicht, daß sämtliche Harnwegskonkremente durch Bakterien hervorgerufen werden, dadurch, daß diese organische Knäuel bilden, die von Salzen inkrustiert werden. Schließlich gibt es mehrere Forscher besonders amerikanische, welche den Bakterien ein mehr aktives und spezifisches steinbildendes Vermögen zuschreiben. So sagt Mayo, die Harnsteine entständen bei gleichzeitigem Vorkommen von zwei Bakterienarten, von denen die eine entzündungerregend, die andere direkt steinbildend wirke.

Sehr interessante Versuche machten Rosenow und Meißer an Hunden. Sie infizierten kariöse Zähne von Hunden mit Streptokokken, die aus dem Harn steinkranker Menschen stammten. Diese Hunde erkrankten an Harnsteinen, während Kontrolltiere, die mit anderen Streptokokken geimpft waren, keine Harnsteine bekamen. Sie nehmen demnach an, daß bestimmte Bakterien, in diesem Falle Streptokokken, eine ganz spezifische pathologische Wirkung auf die Tubuli der Nieren haben, die eine wenn auch ganz geringe Entzündung hervorrufen. Das Ex-

sudat dieser Entzündung soll abnorme Kolloide in den Harn abgeben, wodurch das kolloidale Gleichgewicht gestört und somit die Ausflockung der Kristalloide ermöglicht wird.

Cyranka ist in dieser Frage noch weiter gegangen. In einer Arbeit über infizierte Steinnieren schreibt er dem Bakterium Coli die Fähigkeit zu, die Stabilität im System der Schutzkolloide zu stören. Dadurch werde es dem Bakterium Coli möglich, den Harnstoff zu zersetzen. Er suchte experimentell durch Bakterien eine solche Störung der normalen Kolloide und der kristallinischen Ausfällungen auszulösen und es gelang ihm. Ikoma's Laboratoriumversuche, Kalziumbouillon und sterile Galle mit Friedländer'schen Bazillen zu beschicken, hatten folgenden Erfolg. Es bildeten sich harte weißliche Konkremente, ähnlich denjenigen, die man bei Menschen gefunden hat. Hierdurch bewies er deutlich die Beteiligung der Bakterien an der Konkrementbildung im menschlichen Organismus. Garry und Druckmann stellten fest, daß 75 % der in Palästina vorgekommenen Nierensteine einen positiven bakteriologischen Befund ergaben.

Zusammenfassung: Es werden 10 Fälle von Nephrolithiasis angeführt, die während oder kurze Zeit nach einem längeren Krankenlager auftraten. Neun von diesen Fällen betreffen Kranke männlichen Geschlechts. Die Krankheiten, die die Patienten zur Bettruhe zwangen waren folgende: 3 mal tuberkulöse Gelenkentzündungen und je einmal Osteomyelitis, Hüftgelenksversteifung, doppelte X-Beinstellung, Oberschenkelverletzung mit anschließender Amputation, Kniescheibenbruch, Unterschenkelbruch, Gelenkmaus im Kniegelenk. Aus eigenen Beobachtungen und aus den im Schrifttum von verschiedenen Autoren angegebenen Gründen ist zu schließen, daß bei keinem dieser Fälle nur eine Ursache allein zur Steinbildung in den Harnwegen geführt hat. Durch das Zusammentreffen mehrerer verschiedener Faktoren wurden Bedingungen geschaffen, die eine Steinbildung begünstigen. Drei Faktoren sind hervorzuheben, die langdauernde Ruhelage, die Ernährung und die Nierenschädigung, wobei letztere sowohl mechanischer als auch toxischer Natur sein kann.

Literaturübersicht.

Ascanacy: zit. nach Israel, W. Beiderseitige Steinniere und Spondylarthritis ankylopoetica. Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 7, S. 321—26.

Cyranka, H.: Bacterium Coli und Korallensteinniere. Arch. f. kl. Chir. Jg. 1921, Bd. 116, S. 568.

Ebstein: Die Natur und Behandlung der Harnsteine. 1884.

Federoff, S. P.: Meine Erfahrungen bei Nephrolithiasis. Zeitschr. f. Urol. Jg. 1928, Bd. 30, S. 123.

Garry und Druckmann: Die Urolithiasis in Palästina. Zeitschr. f. Urol. Jg. 1930, Bd. 24, S. 200.

Gauvin: zit. nach Gottstein, G. Nierensteine. Jahresb. f. d. ges. Urol. u. Grenzgeb. Bd. 1, S. 459.

Gottstein: Nephrolithiasis. Handb. d. Urol. Jg. 1927, Bd. IV, S. 274.

Grunert u. Berger: Nierensteinbildung bei Knochentuberkulose. Med. Welt, Jg. 1930, Nr. 12, S. 414.

Harris: Renal calculi. Jour. of. the american med. assoc. vol. 34, p. 1900.

Hellström, J.: Einige Erfahrungen über Entstehung, Wachstum und spontanen Abgang von Nierensteinen. Zeitschr. f. urol. Chir. Jg. 1925, Bd. 18, S. 248.

Hryndschak: Entstehung, Erkennung und Behandlung der Nierensteinkrankheit. Wiener kl. Wochenschr. Jg. 1929 Nr. 50, S. 1599.

Ikoma: Ueber die sogenannten Eiweißsteine der Harnwege. Zeitschr. f. urol. Chir. Jg. 1924, Bd. 15, S. 1.

Israel, W.: Beiderseitige Steinniere und Spondylarthritis ankylopoetica. Zeitschr. f. Urol. Bd. 16. H. 7. S. 321—26.

Kleinschmidt, O.: Die Harnsteine, ihre Physiographie und Pathogenese. Berlin, Jul. Springer, 1911.

Lepoutre, B.: zit. nach Schmuckler: Zur Aetiologie der Nephrolithiasis. Zeitschr. f. urol. Chir. Jg. 1931, Bd. 33, S. 255.

Lepoutre, B.: zit. nach Schmuckler: Zur Aetiologie der Nephrolif. Urol. Jg. 1913, S. 810.

Marcou: zit. nach Gottstein, Nephrolithiasis. Handb. d. Urol. Jg. 1927, Bd. IV, S. 314.

Mayo, Ch.: Stone in the kidney. Ann. of. surg. 1923, Vol. 71 p. 221.

Mendelsohn: zit. nach Wagner, die Verletzungen und chir. Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Handb. d. Urol. Wien 1905, Bd. II, S. 212.

Nicolaier u. Ebstein: Ueber die experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. Wiesbaden 1891.
Ueber die Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Jg. 1896, Bd. 143, S. 337.

Oehlecker: Zur traumatischen Entstehung von Nierensteinen. Zentralbl. f. Chir. Jg. 1932, Nr. 21, S. 1264.

Paul, H.: Bone suppuration the basic cause of renal calculis in twenty cases following war-wounds. Journ. of. Urol. 1923. Vol. 9, p. 345.

Payr: Tagung der dtsch. Gesellsch. f. Chir. 1929, Arch. f. kl. Chir. Jg. 1929. Bd. 157, S. 91.

Penzolt: zit. nach Gottstein: Nephrolithiasis. Handb. d. Urol. Jg. 1927, Bd. IV, S. 279.

Perlmann, S. u. Weber, W.: Experimentelle Erzeugung von Blasensteinen durch Avitaminose. Dtsch. med. Wschr. Jg. 1928, S. 1044.

Posner: Die Bildung der Harnsteine. Zeitschr. f. Urol. Jg. 1913, S. 799.

Pousson: Des calculs urinaires, analyse chimique, étiologie anatomie pathologique ect. Encyklop. internat. de Chir. Tom. 7, S. 195 u. 221, Paris 1888.
Praetorius: Zunehmende Häufigkeit von Harnsteinen in Hannover. Dtsch. med. Wschr. Jg. 1925, H. 8, S. 311.
Racic, J.: Beitrag zur Kenntnis der Blasen- u. Nierensteinkrankheit in Dalmatien. Zeitschr. f. urol. Chir. Jg. 1925, Bd. 17, S. 127.
Rosenow u. Meißner: Production of urinary calculi by devitalization and infection of teeth in dogs with streptococci from cases of nephrolithiasis. Archiv of internat. med. 1923, Vol. 15, p. 807.
Schulze, F.: Das Wesen des Krankheitsbildes der Marmorknochen. (Albers-Schönberg). Arch. f. kl. Chir. Bd. 118, S. 411, Jg. 1921.
Schmuckler: Zur Aethiologie der Nephrolithiasis. Zeitschr. f. urol. Chir. Jg. 1931, Bd. 33, S. 255.
Taterka, H. u. Dinkin: Kalkkonkremente in den Nieren und im Nierenbecken bei Knochenerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. Jg. 1927, Nr. 25, S. 1054.
Virchow: Kalkmetastasen. Virchows Archiv, Bd. VIII. Jg. 1855, S. 103.
Wagner, P.: Die Steinkrankheit der Nieren. Handb. d. Urol. Bd. II, S. 209. Wien 1905.
Weber: Steinbildung und Knochenerkrankungen. Zeitschr. f. Urol. Jg. 31. Bd. 25, S. 36.
Wegge: A rare finding of concretions in the Ureter. Acta radiol. Vol. 2, H. 1, p. 89—91.

Lebenslauf.

Ich, Ferdinand Löbker, wurde am 11. Februar 1906 als Sohn des Bernhard Löbker und seiner Ehefrau Maria, geb. Uhle zu Rheine i. Westf. geboren. Nach 5jährigem Besuche der Volksschule kam ich Ostern 1917 auf das Realgymnasium Dionysianum zu Rheine, das ich am 25. Februar 1926 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Anschließend widmete ich mich 2 Semester dem Studium der Tierheilkunde an der tierärztlichen Hochschule zu Hannover. Nach zweisemestrigem Studium der Medizin an der Westfälischen Wilhelmsuniversität zu Münster bestand ich im Februar 1928 dort die ärztliche Vorprüfung und am 2. Juli 1931 die ärztliche Prüfung. Vom 3. Juli 1931 bis zum 30. November 1931 befand ich mich als Medizinalpraktikant an der chirurgischen Abteilung des Mathias-Hospitals zu Rheine i. Westf. und vom 1. Dezember 1931 bis zum 3. Juli 1932 als Medizinalpraktikant an der medizinischen Universitätsklinik zu Münster i. Westf. Seit dem 4. Juli 1932 befinde ich mich als Assistenzarzt am St. Josefs-Hospital zu Haan (Rhld).

Ferdinand Löbker.